1902
University Library
NOV
10
1903

Ein Fall

von

Leberabszess nach fötider Bronchitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Paul Graf, appr. Arzt
aus Gemünden a. M.

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juli 1902.

Erlangen, 1902.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät Erlangen.

Dekan: Herr Prof. Dr. Rosenthal.
Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.

Wenn auch heutzutage dank der genauen Kenntnis der Gesetze über Embolie und Metastase es meistens unschwer gelingt, den Weg nachzuweisen, auf dem ein sekundärer Eiterherd von einem primären Herd aus zustande gekommen ist, und andrerseits durch rein theoretische Erwägungen sich zahllose Bahnen ausdenken lassen, auf denen eine Verschleppung infectiösen Materials von Ort zu Ort stattfinden kann, so verdienen doch auch heute noch die wirklich beobachteten Fälle von metastatischen Eiterungen, bei denen der Embolus compliziertere Strassen durchlaufen hat, unser besonderes Interesse. Denn jeder neue derartige Fall ist gleichsam eine Probe bezüglich der Richtigkeit unserer Ansichten und seine Erklärung regt ganz von selbst zu wissenschaftlicher Untersuchung an. Ein Organ, in dem embolische Prozesse sich vielfach abspielen, ist die Leber. Nicht nur Geschwülste machen in der Leber mit Vorliebe Metastasen, sondern auch Entzündungsherde im Gebiet des grossen und kleinen Kreislaufes. Insbesondere bei allgemeiner Tuberkulose und Pyämie pflegt die Leber mit an erster Stelle beteiligt zu sein.

Im Sommersemester 1901 kam im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut ein Fall zur Sektion, bei dem ausser einer fötiden Bronchitis ein Milzabszess und ein Leberabszess gefunden wurde. Da ausser der fötiden Bronchitis kein anderer infectiöser Herd vorhanden war, der als Ausgangspunkt für die Milz- und Lebereiterung in Betracht kam, so wurde erstere dafür angenommen. Es

gehört nun an sich schon nicht zu den gewöhnlichen Ereignissen, dass putride Bronchitis zur Metastasenbildung führt. Im Gehirn sind sekundäre Abszesse relativ noch am häufigsten darnach beobachtet worden. Trotzdem ist die Eigenart des vorliegenden Falles nicht allein darin gelegen, dass er selten ist, sondern es zeigt sich zwischen den scheinbar gleichwertigen Metastasen in Milz und Leber ein weiterer interessanter Zusammenhang, zu dessen Beleuchtung es nötig ist, etwas weiter auszuholen und das, was in der Literatur über Leberabszesse, besonders über deren Aetiologie verzeichnet ist, kritisch zu verwerten.

Was die Häufigkeit metatastischer Lebereiterungen betrifft, so finden sich nach Ort und Zeit grosse Schwankungen. Besonders die tropischen Gegenden sind durch das relativ gehäufte Vorkommen derselben ausgezeichnet. Aber selbst in unserem gemässigten Klima, in dem der Leberabszess ja weit seltener vorkommt, sind in den Berechnungen nicht unerhebliche Verschiedenheiten vorhanden. Der andere Faktor, der auf das Auftreten der Leberabszesse von allergrösstem Einfluss war, ist die Zeit. Mit dem Einführen der Antisepsis haben, wie überhaupt alle eiterigen Prozesse, auch die metastatischen Eiterungen in der Leber eine starke Verringerung ihrer Zahl erfahren. So fand Bärensprung[1]) in der vorantiseptischen Zeit unter 7326 Sektionen des Berliner pathologischen Instituts (1859—73) 108 Fälle von Leberabszess = 1,48 %, wovon allein 55 Fälle durch Verletzungen und Entzündungen äusserer Teile entstanden waren und 13 durch direkte Verletzungen der Leber, eine Zahl, die wohl durch die Kriegsjahre 1866 und 1870/71 begründet ist. Dagegen sinkt im Zeitalter der Antisepsis der Prozentsatz bedeutend. Unter 17204 Sektionen des pathologischen-anatomischen Instituts in

1) Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 18. Bärensprung: Der Leberabszess nach Kopfverletzungen.

Wien finden sich 81 Fälle = 0,46 %[1]). Unter 28034 internen Kranken der Eichhorst'schen Klinik gibt Dudly[2]) nur 12 Fälle an und Luda[3]) unter 10089 Sektionen des Kieler pathologischen Instituts 29 Fälle = etwa 0,21 %.

Absichtlich sind im Vorstehenden keine Zahlen über tropische Leberabszesse gebracht, da dieselben für unsern Fall ganz irrelevant sind. Nur die Thatsachen sollen durch die kleine Zusammenstellung erhärtet werden, dass 1. der Leberabszess in der Zeit der Antisepsis eine noch viel seltenere Krankheit in unseren Gegenden geworden ist als früher, dass insbesondere inneren Kliniken nur sehr selten ein Fall zur Beobachtung kommt und dass 2. in der Häufigkeit seines Vorkommens im gemässigten Klima wieder grosse örtliche Verschiedenheiten bestehen. So gelangten in Wien mehr als doppelt soviel Fälle zur Sektion als in Kiel, wobei beide statistische Angaben sich auf die Zeit nach Einführung der Antisepsis beziehen.

Auch innerhalb der Leber zeigt die Lokalisation der Eiterung wieder gewisse Unterschiede. So ist der rechte Leberlappen viel häufiger affiziert als der linke. Haspel[4]) gibt das Verhältnis von rechts: links wie 30 : 1 an.

Nun noch einiges über die Aetiologie der Leberabszesse. Von den primären Abszessen bei Diabetes, Phosphorvergiftungen und solchen aus unbekannten Ursachen, sowie von den aus Gallengängen fortgeleiteten können wir hier füglich absehen. Nur die auf dem Blutweg metastatisch entstandenen seien hier berücksichtigt. Als Wege für die

---

1) Virchows Archiv 163, Kobler: Zur Aetiologie der Leberabszesse.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 50, Dudly: Ueber Leberabszesse.

3) Notnagels Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie, Happe-Seyler: Leberabszess.

4) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

Infektion kommen vier Gefässe in Betracht: Die Nabelvene, die Lebervene, die Leberarterie und die Pfortader[1]). Was die Nabelvene anbelangt, so führt Thierfelder[2]) verschiedene in der Literatur bekannte Fälle von Phlebitis umbilicalis an mit sekundärer Abszessbildung in der Leber. Dagegen war in der neueren Literatur kein Beispiel zu finden, bei dem die Lebervene als Infektionsbahn angegeben war. Frerichs (l. c.) leugnet die Möglichkeit einer Verschleppung auf diesem Wege. Immerhin ist die Möglichkeit einer Infektion durch die Lebervene sowohl experimentell durch Injektion von Quecksilber in die Jugularis als auch wohl durch einwandsfreie ältere Fälle bewiesen worden. Anders steht es mit der Leberarterie. In der vorantiseptischen Zeit sind auf diesem Weg die meisten sekundären Eiterungen in der Leber zustande gekommen. Bärensprung (l. c.) gibt in seiner Statistik 55 Fälle von 108 an, die von Verletzungen und Entzündungen äusserer Teile ausgehen, das sind etwas über 50 %. Dagegen sind in der von Kobler (l. c.) angeführten Wiener Statistik aus antiseptischer Zeit von 81 Fällen nur 13, bei denen Leberabszesse Teilerscheinung einer Pyämie sind, das sind ungefähr 16 %. Aber nicht nur von der Peripherie aus leitet die Arterie Metastasen zur Leber, sondern auch aus dem Gebiet des kleinen Kreislaufes, von den primären ulcerativen Prozessen in der Lunge von Lungenbrand, Lungenabszess, fötider Bronchitis her. Bärensprung (l. c.) erwähnt 4 Fälle, ausgehend von Lungenbrand und Lungenabszess. In Koblers (l. c.) Wiener Statistik ist in einem Falle Bronchiektasie als primärer Herd angegeben. Thier-

---

1) Schmaus Grundriss, Ziegler Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

2) Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Thierfelder: Suppurative Hepatitis.

felder (l. c.) führt einen Fall von R. Meyer an, bei dem eine putride Bronchitis Abszesse im Grosshirn und im rechten Leberlappen zur Folge hatte. Budd[1]) berichtet sogar über einen Fall, in dem ausser dem Leberabszess nur Emphysema pulmonum und Katarrh der Bronchien nachzuweisen war[2]). Auch Fälle, in denen eine allerdings wohl schon sekundäre Endocarditis ulcerosa zu Abszessen in der Leber und anderen Organen geführt hat, sind von R. Meyer (l. c.) und Bückling[3]) mitgeteilt worden. Doch ist auch die Möglichkeit einer primären Endocarditis mit Leberabszess nicht auszuschliessen.

Jetzt im Zeitalter der Antisepsis und Asepsis hält wohl die Infektion auf dem Pfortaderwege jener auf dem arteriellen Wege ungefähr das Gleichgewicht. Die einzelnen Wurzeläste der Vena portae sind allerdings unter sich nicht ganz gleichwertig. Am meisten Gelegenheit, infektiöses Material der Leber zuzuführen, haben die Venen, welche vom Magen-Darmtraktus kommen, weniger die Venae pancreatica und lienalis. Die zahlreichen ulcerativen Prozesse, die sich im Darm abspielen und auch an den weiblichen Genitalien, deren Venen mit den Pfortaderwurzeln durch die grossen Beckengeflechte zusammenhängen, sind in vielen Fällen die primären Herde für eine nachfolgende Leberinfektion. Nach Thierfelder (l. c.) sind Leberabszesse am häufigsten zu beobachten nach Ulcerationen des Wurmfortsatzes und des Cöcums. In den tropischen Gegenden werden dieselben vielfach zusammen mit Dysenterie gefunden. Es liegt nahe von der Dysenterie die sekundäre Leberinfektion herzuleiten. Doch wird auch

1) Budd, Krankheiten der Leber übersetzt von Henoch, Berlin 1846.

2) Ob dabei ein innerer Zusammenhang zwischen dem Bronchialkatarrh und dem Leberabszess bestand, scheint dem Verfasser zweifelhaft.

3) Bückling: 36 Fälle von Leberabszess, J. D. Berlin 1868.

von manchen Seiten behauptet, die Sache sei gerade umgekehrt. Der Leberabszess sei das Primäre und erst durch die krankhaft veränderte Galle werde der Darm gereizt. Endgültig sind die Akten darüber wohl noch nicht geschlossen. Mit grösserer Bestimmtheit wird im gemässigten Klima die Dysenterie als ätiologisches Moment angesprochen. So gibt Kobler (l. c.) unter den zehn Leberabszessen, die in den Jahren 1894—1900 im bosnisch-herzegowinischen Landeshospital zu Sarajevo unter 1307 Obduktionen sich fanden, 8 mal Dysenterie als Ursache an, desgleichen Friedmann[1]) unter 51 Fällen, die derselbe in den Jahren 1880—96 in der Literatur auffinden konnte, 19 mal Dysenterie, wobei allerdings einige tropische Fälle mit eingeschlossen sind, und 5 mal Perityphlitis. Das Rektum ist abgesehen von der Dysenterie auch sonst noch vielfach der Ausgangspunkt. Verletzungen des Mastdarms, verjauchte Carcinome, Hämorrhoiden haben nach Thierfelder (l. c.) und Hoppe-Seyler (l. c.) schon zu Leberabszessen Anlass gegeben. Selbst die forcierte Reposition eines Mastdarmprolapses war in einem Falle schuld, wohl durch Loslösung infektiösen Thrombenmaterials. Karl Schinke[2]) berichtet endlich, dass ein Leberabszess indirekt durch eine Cystitis verursacht worden ist, die zunächst eine Periproctitis und Proctitis ulcerosa gesetzt hatte. Ulcerationen im Magen und Ileum sollen nach Hoppe-Seyler (l. c.) seltener Sekundärinfektionen der Leber verschulden. Doch ist immerhin über Fälle von Magengeschwüren, einfachen und carcinomatösen von Thierfelder (l. c.) berichtet, bei denen gleichzeitig Leberabszesse vorhanden waren. Phlegmonöse Gastritis erwähnt

---

1) Theodor Friedmann: Ueber Leberabszesse, J. D. Freiburg 1896.

2) Karl Schinke: Zur Casuistik der Leberkrankheiten, J. D. Greifswald 1887.

derselbe Autor ohne Vorbehalt als Ursache. Bärensprung gibt ebenfalls 3mal Krebs des Magens als primären Herd an. Auch Fälle von Typhus sind bekannt. Friedmann (l. c.) bringt aus der neueren Literatur allein 3 Fälle von Leberabszess nach Typhus abdominalis. Bei dem einen waren die typhösen Geschwüre verheilt und die Infektion nachträglich durch vereiterte Lymphdrüsen erfolgt. Bei bestimmten Erkrankungen des Uterus und der Ovarien kommen nach Thierfelder (l. c.) und Hoppe-Seyler (l. c.) ebenfalls Leberabszesse vor. Die Wiener Statistik aus antiseptischer Zeit von Kobler setzt sogar Erkrankungen der weiblichen Genitalien als ursächliches Moment allen einzelnen Darmaffektionen prozentual voran. Pankreaseiterungen als primäre Herde werden von Thierfelder (l. c.) erwähnt, ebenso bringen Bärensprung (l. c.) und Kobler (l. c.) je einen Fall in ihrer Statistik. Auch lokale purulente Peritonitis wird von Thierfelder (l. c.) und Hoppe-Seyler (l. c.) als Ursache angeführt.

Um die Uebersicht zu erleichtern, seien die statistischen Angaben der beiden Autoren, auf die im Vorhergehenden so oft verwiesen wurde, hier kurz angegebeu. Bärensprungs (l. c.) Statistik umfasst unter 7326 Obduktionen des Berliner pathologischen Instituts aus den Jahren 1859 bis 73 108 Fälle von Leberabszess, die sich ätiologisch folgendermassen anordnen:

Diabetes mellitus	1
Phosphorvergiftung	1
Unbekannte Ursachen	5
Erweiterungen und Ulcerationen der Gallengänge	11
Ulcerationsprozesse im Gebiet der Vena portae	18
Nämlich:	
Cöcum und Processus vermi formis	8
Krebs des Magens	5

Krebs des Pankreas	1	
Krebs des Uterus und der Scheide	3	
Schenkelbruch	1	
Lungenbrand und Lungenabszess		4
Verletzungen und Entzündungen äusserer Teile		55
Primäre Verletzungen der Leber		13
		108

Die von Kobler (l. c.) mitgeteilte Statistik umfasst 81 Fälle unter 17204 Sektionen des Wiener pathologischen Instituts, die von folgenden primären Affektionen ihren Ausgang genommen haben:

Occlusion der Gallengänge		31
Gallensteine	23	
Carcinom der Gallengänge, der Pfortaderdrüsenund des Duodenums	7	
Ascaris lumbricoides	1	
Vena portae		19
Entzündungen der weiblichen Genitalien	6	
Dysenterie	4	
Typhlitis und Paratyphlitis	3	
Folge von Pylephlebitiden	3	
Pankreasabszess	1	
Hämorrhoiden	1	
Ohne bestimmte Ursache	1	
Bei Pyämie durch die Leberarterie		13
Pyämie ohne Angabe der Ursache	6	
Prostatitis acuta	1	
Blenorrhoea urethrae	1	
Otitis media	1	
Bronchiektasie	1	
Endocarditis	1	
(?)	(2)	
Fälle ohne bestimmte Ursache		18

Also: Gebiet der Leberarterie 16,5 %
Gebiet der Gallengänge 38,0 %
Gebiet der Vena portae 21,5 %
Ohne Ursache 22,8 %

Weder in der Berliner noch in der Wiener Statistik ist die Milzvene als Infektionsweg genannt. In der That scheint die Infektion von der Milz aus recht selten. Orth[1]) gibt an, dass Leberabszesse in selteneren Fällen von der Milz aus möglich sind. Ebenso bezeichnet auch Hoppe-Seyler (l. c.) den Milzabszess und die Entzündung der Vena lienalis als seltene Ursache für einen Leberabszess. Abgesehen von diesen mehr allgemeinen Angaben sind jedoch einige wenige Fälle beschrieben worden, die hier wegen ihrer aus den nachfolgenden Ausführungen erst ersichtlichen Wichtigkeit für unsern Fall kurz angeführt seien.

1. Budd (l. c.) gibt ein Sektionsprotokoll im Auszug wieder folgenden Inhalts: Leber enthielt eine grosse Anzahl walnussgrosser, mit einem dicken weissen Eiter gefüllter Abszesse. Die Milzvene fand man beträchtlich erweitert, die Zweige, aus denen sie sich bildet, sowie ihren ganzen am oberen Rand des Pankreas verlaufenden Stamm entzündet und mit einer puriformen Flüssigkeit und zerstreuten lymphatischen Ablagerungen angefüllt. Eine grosse „Portion" der Milz war von blasser Farbe und wie ein brandiger Herd von der übrigen dunkelroten sehr weichen Masse des Organs getrennt.

2. Einen andern hierher gehörigen Fall erwähnt Thierfelder (l. c.), der im Leipziger pathologischen Institut zur Sektion gelangte: Abgesackter Pyothorax links, eiterige Infiltration des Zwerchfells und in der mit ihm verlöteten Milz Abszessbildung, Eiter in der Milzvene und Abszesse in der Leber von Erbsen- bis Haselnussgrösse.

3. Ein dritter Fall, der allenfalls noch hieher passt, ist von Friedmann (l. c.) mitgeteilt, wobei sich im Verlauf

1) Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie

eines Typhus recurrens ein Milz- und ein Leberabszess gebildet hatte. Doch ist aus der Beschreibung nicht mit unbedingter Sicherheit zu ersehen, dass der Abszess in der Leber eine Folge des Milzabszesses war. Immerhin liegt diese Annahme sehr nahe, da nach Litten[1]) durch Typhus recurrens Milzabszesse verursacht werden, während diese Krankheit als Ursache eines Leberabszesses von den bisher genannten Autoren nicht angegeben ist.

Was wir nun aus der bisher herangezogenen Literatur entnehmen können, ist folgendes: Wenn auch die Infektion auf dem Pfortaderweg derjenigen auf anderen Bahnen zur Zeit das Gleichgewicht hält, so ist doch die Vena lienalis so wenig beteiligt, dass sie in der Wiener und in der Berliner Statistik, deren jede Tausende von Fällen umfasst, nicht ein einzigesmal angeführt ist. Trotzdem besteht natürlich theoretisch für die Vena lienalis dieselbe Möglichkeit die Leber zu infizieren wie für jeden anderen Wurzelast der Pfortader. Es ist auch gelungen, ausser den Versicherungen der Autoren, dass derartige Fälle thatsächlich beobachtet worden sind, wenigstens zwei einwandsfreie Belege für eine Leberinfektion von der Milz aus in der Literatur zu finden. Infolgedessen ist es trotz der Seltenheit eines derartigen Zusammenhangs von Milz- und Leberabszess a priori auch in unserem Falle gestattet, dies anzunehmen, wenn andere Gründe dafür sprechen. Der Beweis soll erst später bei der Betrachtung des Falles selbst geführt werden. Nehmen wir an, es sei so, der Leberabszess sei eine Metastase des Milzabszesses, so bleibt immer noch die Frage zu beantworten: Wie ist der solitäre Milzabszess von einer Bronchitis putrida aus entstanden, gibt es Analogiefälle dafür, dass Bronchitis putrida überhaupt Metastasen macht und zeigen derartige Metastasen vielleicht irgendwelche Besonderheiten?

1) Nothnagels Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Litten: Krankheiten der Milz.

Dass überhaupt eiterige Prozesse in der Lunge unter Umständen zu einer allgemeinen Pyämie oder wenigstens zu Metastasen in einzelnen Organen führen können, ist bekannt. So berichtet Virchow[1]) über einen Sektionsbefund, bei dem primäre brandige Herde in der Lunge, metastatische Brandherde in Herz, Gehirn, Leber, Milz, Nieren und Haut zur Folge hatten. Auch hat Bärensprung (l. c.) in seiner Statistik, wie schon erwähnt, 4mal Lungenbrand und Lungenabszess als Ausgangspunkt für Leberabszesse angegeben. Aber auch von Erkrankungen speziell der Bronchien, Bronchitis, Bronchitis fötida, Bronchiektasie sind Fälle bekannt, die eine pyämische Allgemeininfektion bezw. Abszesse in diesem oder jenem Organ nach sich zogen. Nothaft[2]) hat einen hierher gehörigen Fall bearbeitet, bei dem die pathologische Diagnose auf „Septicopyämie, ausgehend von eitriger Bronchitis, Bronchopneumonie der Unterlappen, ausgedehnte Bronchiektasien“ gestellt wurde. Ferner erwähnt Kobler (l. c.) in seiner Wiener Statistik einmal Bronchiektasie als Ursache für Pyämie. Thierfelder berichtet (l. c.) über einen von R. Meyer mitgeteilten Befund, bei dem sich Bronchitis putrida und je drei Abszesse im linken Vorderlappen des Grosshirns, sowie im rechten Leberlappen vorfanden. In einem Sitzungsbericht der anatomischen Gesellschaft zu Paris[3]) wird über Bronchiektasie und eiterige Bronchitis mit nachfolgendem Abszess in der rechten Niere und in der Leber referiert. Die von Budd (s. o.) gemachte Beobachtung von einfacher Bronchitis mit nachfolgendem Leberabszess gehört auch hierher. Mit den

1) Virchows Archiv, Bd. 1, S. 332, Virchow: Ueber akute Entzündung der Arterien.

2) Nothaft: Ein seltener Fall von Bronchiektasie, J. D. München 1891.

3) Zentralblatt für pathologische Anatomie und Pathologie Bd. II., S. 698.

hier angeführten Fällen wäre die Frage, ob Bronchitis fötida überhaupt zur Metastasenbildung führt, in bejahendem Sinn beantwortet. Aber noch eine besondere Eigentümlichkeit zeichnet die Metastasen aus, die von Bronchitis putrida ausgegangen sind. Sie lokalisieren sich nämlich mit Vorliebe im Gehirn; ja es sind sogar Fälle bekannt, bei denen ausser im Gehirn sonst im übrigen Körper nichts gefunden wurde. v. Strümpell[1]) schreibt hierüber: „. . . . Endlich muss erwähnt werden, dass in glücklicher Weise seltenen Fällen von fötider Lungenerkrankung Eiterungserreger auf metastatischem Wege ins Gehirn gelangen und hier zur Bildung von eiteriger Meningitis oder Gehirnabszessen Anlass geben können". Es sind dafür in der Literatur eine Reihe von Fällen als Belege vorhanden, die hier anzuführen für unsern Fall nicht nötig ist. Eine solche Beziehung zwischen fötider Bronchitis und Milzabszess lässt sich nun leider nicht konstruieren. Wir müssen uns damit begnügen, überhaupt das Vorkommen von Milzabszessen nach fötider Bronchitis an Fällen nachzuweisen. Es ist klar, je mehr der Fall das Bild der allgemeinen Pyämie trägt, desto weniger auffällig ist es, wenn neben verschiedenen andern Organen auch die Milz affiziert ist. Mit derartigen Beispielen ist wenig gedient. Da wir ja für unsern Fall die Behauptung aufstellen, der Milzabszess sei zunächst als einziger sekundär entstanden, so wäre es nur zu wünschen, wenn ein derartiges Verhalten öfters konstatiert werden könnte. Doch hat hier die Literatur im Stich gelassen und es ist nur gelungen, einen Fall zu eruieren, in dem die Milz nach Bronchiektasie allein neben dem Gehirn beteiligt ist. Derselbe ist von Jephim Eberth[2]) mit-

1) v. Strümpell, spezielle Pathologie und Therapie: Fötide Bronchitis, Bd. I, S. 249.

2) Jephim Eberth: Multiple Hirnabszesse im Anschluss an bronchiektatische Cavernen. J. D. München 1892.

geteilt: „Bei einem Fall von Bronchiektasie finden sich im Gehirn auf der Schnittfläche beider Hemisphären hanfkorn- bis halberbsengrosse teilweise confluierende, mit grünlich eiteriger Masse gefüllte kleine Höhlen. In der Milz kommt man auf einen in der Nähe der Concavität gelegenen eiterigen Herd, ganz ähnlich denen im Gehirn. Die übrigen Organe sind frei von metastatischen Herden". Damit haben wir, soweit es uns möglich war, zu zeigen versucht, dass Milzabszesse überhaupt nach Erkrankungen der Bronchien vorkommen. Die theoretische Möglichkeit wird ja doch niemand leugnen. Schliesslich können wir auch noch das sicher festgestellte Auftreten von Hirnabszessen bei Intaktheit aller übrigen Organe hier anführen und dann weiter schliessen: Wenn die Möglichkeit besteht, dass nur das Gehirn von einer Bronchitis fötida aus metastatisch erkrankt, so besteht dieselbe Möglichkeit doch für jedes andere Organ, das sein Blut durch das Herz direkt von der Lunge erhält. Dass thatsächlich auch andere Organe mitunter allein sekundär befallen werden, zeigt ein Fall, von Bückling (l. c.) mitgeteilt, der fast in seinem ganzen Befund ein Parallelfall zu dem unsrigen ist: „Die Bronchieen des rechten oberen Lungenlappens von eiterigen Massen umgeben, stark gerötet und erweitert. Die Leber besonders im linken Lappen stark vergrössert, ebenso die Milz. In ihrem Parenchym (dem der Leber) eine walnussgrosse Eiterhöhle. Die Oberfläche bedeckt mit rundlichen Hervorragungen von gelblicher Farbe, die auf Druck einen übelriechenden schmierigen Inhalt entleeren. Die Herde liegen unmittelbar unter dem verdickten Peritonealüberzuge und grenzen sich durch bläuliche Färbung vom übrigen Parenchym ab; sie sind mindestens walnussgross. Im Pankreas eine kirschgrosse Eiterhöhle. Die Vena pancreatica, die sich bis unmittelbar in die Höhle verfolgen lässt, zeigt sich in ihrem in die Pfortader mündenden Teil von schmutzig grünlicher

Färbung und erfüllt von teils frischen, teils alten fest adhärierenden thrombotischen Massen, welche sich in die Pfortader fortsetzen". Zum Verständnis dieses Berichts diene, dass Bückling 36 Fälle von Leberabszess zusammengestellt und ätiologisch geordnet hat und im vorliegenden Falle Phlebitis pancreatica als Ursache angeben will. Von einem Milzabszess ist dabei nicht die Rede.

Die Bedeutung letzteren Falles liegt weniger darin, dass damit das Entstehen eines Abszesses nach Bronchiektasie, eines Pankreasabszesses dargelegt wird, sondern hauptsächlich in der Thatsache, dass die inneren Verhältnisse genau so gelagert sind, wie wir sie für unsern Fall annehmen wollen. Durch die Phlebitis pancreatica, die sich vom Pankreasabszess bis zur Pfortader erstreckt, ist die Ursache des Leberabszesses klar gelegt. Der Abszess im Pankreas kann seinerseits nur von dem eiterigen Prozess um die Bronchien herrühren.

Wenden wir uns nun zur kritischen Betrachtung der klinischen und anatomischen Seite unseres Falles. Die Krankengeschichte, für deren liebenswürdige Ueberlassung ich Herrn Professor von Strümpell Dank schulde, läuft vom 11. Juli bis 31. Juli 1901 und lautet:

Johann N., 24 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Am Mittwoch, den 4. VII. 1902 musste Patient im Regen arbeiten, gegen 9 Uhr vorm. bekam Pat. stechende Schmerzen in der linken Brustseite, zugleich heftigen Schüttelfrost; in der Nacht vom 4. auf 5. heftige Kopfschmerzen. Am Donnerstag, den 5. begab sich Pat. trotz der bestehenden Beschwerden zur Arbeit. Appetit an diesem Tage sehr schlecht. Am 5. abends und in der Nacht vom 5.—6. trat Verschlimmerung ein; die Schmerzen auf der Brust beim Einatmen wurden stärker, die Schüttelfröste und Kopfschmerzen bestanden weiter. Am Freitag, den 6. Juli fühlte Pat. sich sehr matt, konnte nicht zur Arbeit. In der Nacht sehr starken

Schweiss. Pat. begab sich in die Behandlung der medizinischen Poliklinik; am Freitag bestand Fieber von 39,8, es wurden Umschläge um die Brust verordnet. Seit diesem Tage bettlägerig. Am Samstag, den 7. Juli zwischen 8—9 Uhr morgens wieder Schüttelfrost, nachher starkes Hitzegefühl, daraufhin starker Schweissausbruch. Seit dieser Zeit kein Schüttelfrost mehr. Am 8. und 9. Juli starkes Stechen in der linken Brustseite, dasselbe hat seitdem nachgelassen. Erst ein Tag nach Beginn der Krankheit fiel dem Pat. der üble Geruch seines Auswurfs auf. In den ersten Tagen war der Auswurf mehr rein gelblich, seit dem 8. ist er schmierig, braun und übelriechend. Appetit anfänglich ganz schlecht, jetzt etwas besser. Seit 3 Tagen heftige Schmerzen im rechten Schultergelenk.

Status praesens: P. 84, T. 37,9, Respir. 28, Körpergewicht 62,5 kg. Patient krank aussehend. Gesicht sehr mager, Muskulatur sehr kräftig, Körper fettarm. Kein Nasenflügelatmen, kein Herpes, kein Ausschlag, Stimme laut und klar, Pupillen gleich weit, gut reagierend. Schleimhaut des Mundes frisch, deutliche Alveolarpyorrhoe, Schleimhaut der Tonsillen und der Uvula gerötet, ohne Belag. Am Hals keine Drüsenschwellung. Thorax breit, rechts besser gewölbt wie links, beiderseits gut sich ausdehnend. Lungen: R. V. voller Schall bis U. VI. R., gut verschieblich bis O. VII. R., L. V. voller Schall bis O. IV. R, über den linksseitlichen Partieen absolute Dämpfung bis zur Achselhöhle. H. R. voller Schall bis XII. B. W., auch L. voller Schall bis IX. B. W., von da ab nicht mehr so voll wie rechts. Atemgeräusch R. V. rein vesikulär, L. V. abgeschwächtes Vesikuläratmen, beim Inspirium einige knackende Geräusche. R. H. Vesikuläratmen, L. H. O. Vesikuläratmen, L. H. U. neben Vesikuläratmen brummende feuchte Geräusche. In den linken seitlichen Partieen das Atemgeräusch aufgehoben, nur einzelne

trockne knarrende Geräusche; ob bronchitische oder pleuritische Reibegeräusche nicht gut zu entscheiden. Noch kein Auswurf vorhanden, Exspirationsluft zuweilen fötid riechend. Herzdämpfung nach links nicht abzugrenzen, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis O. IV. R. reichend, Spitzenstoss nicht zu fühlen. Töne rein, Aktion regelmässig, Puls sehr voll, Arterie etwas gespannt. Abdomen eingesunken, Leber und Milz nicht vergrössert, Genitalien gesund, am After nichts Krankhaftes. Patellarreflex lebhaft. Im rechten Schultergelenk hat Pat. bei passiven Bewegungen starke Schmerzen, Palpation nicht sehr schmerzhaft. Urin-A-Z. Ordination: Priessnitz, Natr. salicyl. 3,0.

12. VII. Temp. 39,1. Sputum in den ersten 12 Stunden sehr reichlich entleert 300,0, zäh schleimig, schmierig braun, von übelem Geruch. Ueber der linksseitigen Brustgegend kein Atemgeräusch, nur vereinzelte zähe Rasselgeräusche zu hören. Ausatmungsluft direkt fötid.

13. VII. Temp. 38,4. Durch Probepunktion in den linken seitlichen Brustpartieen nichts zu bekommen. Atemgeräusch dortselbst und L. H. U. aufgehoben, nur einzelne brummende Geräusche zu hören.

14. VII. Temp. 37,7.

15. VII. Temp. 36,9. In der Klinik hatte der Kranke noch keinen Schüttelfrost, er fühlt sich sehr wohl, hat guten Appetit, klagt nur über viel Husten. In den letzten 24 Stunden hat er etwa 300 ccm eiterigen stinkenden Auswurf entleert. Expirationsluft zur Zeit nicht übelriechend. Die Dämpfung links seitlich hellt sich auf, dort ist jetzt deutlich Vesikuläratmen zu hören, neben vielen zähen Rasselgeräuschen.

16. VII. Temp. 36,9. Schall L. V. nicht gedämpft, aber auffallend tiefer wie rechts. Die Verschieblichkeit des linken vorderen Lungenrandes nicht gut. Atemgeräusch L. V. abgeschwächt. L. H. U. neben der Wirbelsäule

schwach gedämpft tympanitischer Schall, weiter nach aussen die Dämpfung stärker. L. H. U. ungemein abgeschwächtes, undeutliches Atmen.

17. VII. Temp. 36,6.

18. VII. Temp. 36,6. Die Dämpfung in der linken seitlichen Brustgegend hellt sich immer mehr auf, Atemgeräusch aber immer noch abgeschwächt, ebenso L. H. U.

19. VII. Temp. 37. Der Auswurf wird täglich weniger; subjektives Befinden sehr gut.

20. VII. Temp. 38,7 früh — 37,4 abends.

21. VII. Temp. 36,1—38,4.

22. VII. Temp. 37,7—40,1. Pat. hatte gestern und vorgestern Schüttelfrost mit starkem Ansteigen der Temperatur. Gestern trat häufiger Stuhlgang auf, die einzelnen Entleerungen waren vorgestern dünn, gestern geformter, immer spärlich. Seit gestern hat Pat. heftigen Schmerz oberhalb des Nabels, Druck dort verursacht heftige Schmerzen, besonders stark unterhalb des rechten Rippenbogens. Die Bauchdecken sehr stark gespannt, so dass Palpation keine Resultate gibt. Schon leichte Perkussion unterhalb des rechten Rippenbogens verursacht unerträgliche Schmerzen, Schall dort gedämpft, während er an den übrigen Stellen des Abdomens überall tympanitisch ist. Lungen-Lebergrenze an der VI. R., gut verschieblich, tiefes Atmen verursacht aber heftige Schmerzen. Milzdämpfung vergrössert, Milz unterhalb des linken Rippenbogens deutlich zu fühlen. Ueber der Lunge rechts voller Schall und reines Atmen, über der linken Lunge vom IX. B. W. ab Dämpfung, ebenso über den seitlichen Partieen. Pat. hat nur wenig Husten und geringen Auswurf, der keinen deutlichen übeln Geruch hat. Pat. hatte heute Nachmittag Schüttelfrost, während desselben 39,0, nach demselben 39,6, Temperatur steigt noch weiter. Pat. klagt über Schmerz in der rechten Bauchseite, der Schmerz in der linken Brustseite soll gar nicht mehr

bestehen. Pat. klagt ferner über starken Kopfschmerz, Schwindel, Durst und heftige Schmerzen, ferner dass seit 2 Tagen keine Winde abgehen. Zunge feucht. Ordination: 2 × 15 Tr. Opium, Priessnitz um den Leib und Einlauf.

23. VII. Temp. 37,4—40,3. Pat. klagt heute noch sehr über Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens, diese Gegend bietet auch jetzt noch gedämpften Schall und ist ungemein druckempfindlich. Gestern Abend erfolgte auf Einlauf Stuhl, z. T. dünn z. T. mit festen Brocken untermengt. Auf 20 Tropfen Morphium wesentlicher Nachlass der Schmerzen. Pat., der heute Morgen besonders darüber klagte, dass Winde nicht abgingen, sowie über starkes Gurren im Leib, ist heute Abend wieder ruhiger, seit Vormittag 10 Uhr gehen auch Winde ab. Sehr wenig Husten, Atmung ruhig, Allgemeinbefinden trotz hohen Fiebers gut.

24. VII. Nacht wurde leidlich verbracht, erst morgens gegen 5 Uhr traten Schmerzen auf, Winde gehen ab, kein Stuhl. Temp.: 39,4—38,4. Pat. kann sich nicht selbstständig aufsetzen wegen der Schmerzen in der Lebergegend, liegt mit halbgeöffneten Augen im Bett und schlummert den ganzen Tag. Heute erfolgte kein Stuhl. Pat. trinkt ziemlich viel Milch, an der Oberlippe einige Bläschen.

25. VII. Temp. 39,2—38,1. Auswurf rein eitrigflüssig, ungemein stark stinkend. Der Geruch aus dem Munde oft scheusslich. Der ganze Körper gelblich gefärbt, auch die Sklerae haben eine leicht gelbliche Farbe. Gallenfarbstoffprobe positiv. Schmerzen im Leib haben fast ganz nachgelassen, das Abdomen nirgends mehr druckempfindlich ausser in der Lebergegend. Heute Morgen 5 Uhr leichter Schüttelfrost, der Befund an den Lungen hat sich gegen früher fast gar nicht verändert. Aufsitzen geht nur mit Hilfe und dann hat Pat. Schmerzen in der

Lebergegend. Winde gehen ab. Urin dunkelbraun. Nach dem Schüttelfrost heute Morgen viel Schweiss.

26. VII. Temp. 37,4–38,9.

27. VII. Temp. 37,8—39,6. Pat. hatte gestern und heute keinen Schüttelfrost. Diazoreaktion positiv. Befund über den Lungen unverändert. Ikterische Hautfarbe nimmt zu. Schmerzen in der Lebergegend bei Palpation haben nachgelassen, dagegen hat Pat. heftige Schmerzen beim Aufrichten des Körpers, selbständig sich im Bett aufzusetzen ist dem Pat. unmöglich. Gallenfarbstoffprobe positiv. Auswurf immer noch ungemein stinkend, die Exspirationsluft nur zuweilen fötid riechend. Allgemeinbefinden des Pat. leidlich gut, Appetit nicht schlecht.

28. VII. Temp. 37,0–40,0.

29. VII. Temp. 36,1—39,1. Im Befinden des Pat. gestern und heute keine wesentliche Aenderungen, Auswurf spärlicher als früher, doch immer noch ungemein stinkend.

30. VII. Pat. klagt heute wieder über heftige Schmerzen in der Lebergegend, besonders beim Aufsitzen. Temp. 36,4—38,4. Die ikterische Verfärbung der Haut hat noch bedeutend zugenommen. Schmerzen traten heute ganz plötzlich ein, Pat. sah collabiert aus, Puls klein, Atmung beschleunigt, ängstlich. Abdomen ziemlich meteoristisch aufgetrieben, deutliche wenn auch nicht starke Fluktuation (Peritonitisches Exsudat oder Ascites?). Das ganze Abdomen auf Druck äusserst schmerzhaft, eine besondere Resistenz mit Ausnahme der am rechten Rippenbogen gelegenen nicht zu konstatieren. Stuhl spontan entleert, ikterisch. Fieber 38,4. Nach einer Morphiuminjektion schläft Pat. einige Zeit, die Schmerzen sind etwas geringer.

31. VII. Pat. war die Nacht hindurch bei vollem Bewusstsein, aber sehr unruhig; er klagte über die heftigsten Schmerzen. Das ganze Abdomen äusserst druck-

empfindlich. Puls, der am Abend noch leidlich gut war, wurde im Laufe der Nacht klein, kaum zu zählen. Gegen 5 Uhr starker Collaps und Exitus letalis. Die klinische Diagnose lautete: Bronchitis fötida, Leberabszess, Perforationsperitonitis.

Den klinischen Verlauf der Erkrankung kann man ungezwungen in zwei Abteilungen teilen, zwischen denen scheinbar eine Verbindung fehlt. Der erste Teil bis zum 19. VII. verläuft unter dem Bild einer Bronchitis fötida. Anfängliches Fieber, stinkender Auswurf, Rasselgeräusche sichern diese Diagnose. Daneben hat man L. H. U. und in der Seite noch eine Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch ohne charakteristische Nebengeräusche. Man denkt an eine Pleuritis und punktiert, jedoch ohne Erfolg. Während nun vom 15. ab die Temperatur normal wird, der Auswurf täglich weniger wird, seinen übeln Geruch mehr und mehr verliert, das subjektive Befinden als sehr gut bezeichnet wird, bleibt die Dämpfung unverändert bestehen. Da treten plötzlich am 20. VII. Schüttelfröste, Durchfälle, heftige Schmerzen in der Lebergegend auf, die Milz wird palpabel. Und nun steht im ganzen zweiten Abschnitt der Krankheit, die Leberaffektion im Vordergrund. Am 25. VII. wird Ikterus, am 30. Ascites nachgewiesen. Unter re- und intermittierendem Fieber tritt am 31. VII. der Exitus letalis ein. Wegen des Exsudats und der diffusen Schmerzhaftigkeit des Abdomens war die Diagnose des zweiten Teils der Krankheit ausser auf Leberabszess noch auf Perforationsperitonitis gestellt worden. Mehr als Bronchitis fötida, Leberabszess, Peritonitis konnte nach dem klinischen Verlauf nicht diagnostiziert werden. Wohl konnte man sich den Leberabszess als Metastase der bronchialen Erkrankung denken, aber für das Mittelglied eines Milzabszesses lag scheinbar gar kein Anhalt vor, zum mindesten nicht eines solchen Abszesses, der vor dem Leberabszess schon dagewesen wäre. Denn

erst am 22. VII. gleichzeitig mit dem Auftreten der Lebererscheinungen, konnte die Milzvergrösserung nachgewiesen werden.

Erst die Sektion konnte hier Klarheit schaffen. Der Pat. war am 31. VII. früh 5 Uhr gestorben. An demselben Tag wurde noch die Sektion gemacht. Das Sektionsprotokoll lautet wie folgt:

Ziemlich grosse, kräftig gebaute männliche Leiche, Leichenstarre noch nicht gelöst, Bulbus eingefallen und getrübt. Hautfarbe stark gelblich gefärbt, besonders Schleimhäute. Muskulatur etwas feucht.

Schädelhöhle bietet ausser Hyperämie der Dura, leichter Leptomeningitis keine pathologischen Verhältnisse.

Brusthöhle: Linke Lunge stark retrahiert, fast bis zur Hälfte ihres Volumens; in ganzer Ausdehnung kleinzellig mit der Pleura costalis verwachsen. Rechte Lunge reicht bis zur Mittellinie, ebenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura verwachsen und nur mit Substanzdefekt lösbar. Herzbeutel enthält eine kleine Menge klarer seröser Flüssigkeit. Rechter Vorhof stark gefüllt. Linke Lunge: Oberlappen enthält auf dem Durchschnitt einige stärker infiltrierte über die Schnittfläche ragende bis erbsengrosse Lungenpartieen. Die Bronchien bis in die feinsten Aeste stark erweitert, mit eiterigem stinkendem Sekret ausgefüllt. Die Wandung der Bronchien ist verdickt. Das Lungengewebe um die Bronchien infiltriert von braun-blauroter Farbe. Unterlappen ziemlich derb sich anfühlend, sehr verkleinert. Der gleiche Befund wie im Oberlappen. Ein Bronchus lässt sich bis in die Spitze des Lappens verfolgen. Das Lumen desselben in der Mitte des Lappens etwa von Bleistiftdicke. Die Bronchialschleimhaut scheint zu grunde gegangen. Das Lungengewebe an der Aussenseite des Bronchus stark verdickt, oft einen gitterwerkartigen Charakter zeigend. Rechte Lunge: Oberlappen normales Lungengewebe, nur

einige kleine infiltrierte Herde zeigend, die Bronchien nur wenig erweitert. Mittel- und Unterlappen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie der Unterlappen der linken Lunge. Nur im rechten Unterlappen Blutgehalt ziemlich vermehrt.

Herz: Epicardiales Fettgewebe nur mässig entwickelt. An der Hinterseite im oberen Drittel der Ventrikel zahlreiche stecknadelkopfgrosse Blutungen in dem Epicard. Muskulatur kontrahiert. Rechter Ventrikel enthält nur wenig flüssiges Blut. Tricuspidalostium normal durchgängig, Klappen nicht verdickt; rechter Vorhof enthält geringe Mengen Speckgerinnsel; Pulmonalklappen zart. Foramen ovale nicht durchgängig. Linker Vorhof nur wenig Blutgerinnsel enthaltend; Mitralostium normal durchgängig, Klappen und Intima glatt und glänzend. Ebenso Aortenklappen und Intima.

Speiseröhre: Schleimhaut etwas gelblich verfärbt.

Trachea: Angefüllt mit zähflüssigem, übelriechendem, gelblich gefärbtem Sekret. Schleimhaut zeigt zahlreiche erweiterte kleinste Gefässe.

Bifurcationsdrüsen markig bis zur Walnussgrösse geschwellt.

Bauchhöhle: Darmschlingen etwas aufgebläht, nirgends miteinander verklebt. Die Bauchhöhle enthält etwa 1 l seröse mit einzelnen Fibrinflocken durchsetzte Flüssigkeit.

Leber normal gross, nirgends mit der Umgebung verwachsen zeigt an ihrer Oberfläche zahlreiche durchscheinende stecknadelkopf- bis erbsengrosse gelbliche Stellen, deren Umgebung gallig imbibiert erscheint. Besonders ergriffen ist der rechte Leberlappen, weniger der linke. Auf dem Durchschnitt zeigen sich baumartig verästelte Gänge, die gelblichen dickflüssigen Eiter enthalten. Die Umgebung ist ebenfalls gallig imbibiert. Der entleerte Eiter ist stark übelriechend. Gallenblase normal, enthält

gelblich gefärbte fadenziehende Galle; Gallengänge normal durchgängig. Beim Auslösen der Leber zeigt sich die Vena portae auf ziemliche Ausdehnung hin von der Leber aus durch einen dunkelblauroten Thrombus verschlossen.

Milz sehr gross. 12 : 22. Bei der Herausnahme zeigt sie sich an einer Stelle mit dem Zwerchfell verklebt und zwar in der Gegend des unteren Pols. Bei der Loslösung der Verwachsung entleert sich reichlicher Eiter. Die Milz zeigt an dieser Stelle einen etwa walnussgrossen Hohlraum. Auf dem Durchschnitt ist die Farbe dunkelblaurot, Consistenz mässig fest. Die erwähnte Höhle zeigt sich von einer deutlichen Membran umgrenzt und setzt sich nach unten in ein erweitertes, mehrfach verzweigtes Gefäss, einen Ast der Milzvene, fort, der ebenfalls Eiter enthält.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren: rechts wie links Kapsel leicht abziehbar. Beim Durchschnitt Substanz über die Schnittfläche quellend, Zeichnung verwaschen, deutliche Sprenkelung.

Blase enthält reichliche Mengen klaren Urins, Schleimhaut nicht injiziert.

Prostata von normaler Farbe, auf dem Durchschnitt lässt sich etwas Sekret auspressen.

Hoden: Rechts normal, links eine cystische Erweiterung des Nebenhodens.

Pankreas ohne Besonderheiten.

Magen enthält nur wenig Speisebrei und eine grössere Menge grasgrün gefärbten Schleims.

Dünndarm und Dickdarm ohne Besonderheiten.

Grosse Gefässe leer mit glatter Intima.

Leichendiagnose: Chronische fötide Bronchitis, starke Bronchiektasien, vereinzelte bronchopneumonische Herde. Alte pleuritische Verwachsungen. Seröser Erguss im Herzbeutel. Punktförmige Blutungen auf dem Epicard. Multiple Leberabszesse, Thrombose der Pfortader. Abszess

in der Milz. Seröser Ascites. Hyperämie der Dura. Leichte Leptomeningitis.

Die Leber wurde zum Teil gehärtet und es liess sich dann später an Schnitten makroskopisch feststellen, dass der Pfortaderthrombus sich in dem wenig ergriffenen linken Leberlappen bis in die feineren Aeste als vollständig blander Thrombus verfolgen lässt, während auf einem Schitt durch den rechten Leberlappen nur die schon beschriebenen gelben verzweigten Herde zu sehen sind, die vielfach im Zentrum Lumina zeigen.

Am mikroskopischen Präparat sieht man in der Leber zahlreiche enorm erweiterte Gefässe, in deren Umgebung eine mehr oder weniger weit ins Gewebe sich erstreckende diffuse kleinzellige Infiltration besteht. An der Grenze zwischen Lebergewebe und Infiltration ist keinerlei Membranbildung wahrzunehmen. Das infiltrierte Gebiet erstreckt sich strangförmig durch das Lebergewebe, dem Laufe des periportalen Bindegewebes folgend, stellenweise halbkreisförmige Ausbuchtungen in die Lebersubstanz bildend. In derartigen Herden ist vom Parenchym nichts mehr zu sehen. Am Rand derselben zeigt das Lebergewebe vielfach eine concentrische Schichtung äusserst atrophischer Leberbälkchen. An Schnitten, die weniger ergriffenen Partieen der Leber entnommen sind, zeigt sich deutlich, dass die Infiltration von dem Gebiet der drei vereinigten Gebilde: Vena portae, Arteria hepatica und Gallengang ausgeht, während die Zentralvenen so gut wie frei sind. Ob allerdings die Infiltration speziell von der Pfortader ausgeht, lässt sich am mikroskopischen Präparat nicht mit Sicherheit entscheiden. In den Herden befinden sich Haufen nach Gram färbbarer Coccen.

Ein etwas andres mikroskopisches Bild bietet der Milzabszess. Die Wand des Abszesses besteht von der Peripherie nach dem Zentrum betrachtet, aus drei Schichten. Am meisten peripher liegt eine Zone concentrisch ange-

ordneten Milzgewebes mit stark erweiterten blutgefüllten Capillaren, dann folgt eine relativ zellarme bindegewebige Zone, deren Zellen runde und spindelige Kerne haben, durchsetzt mit allerfeinsten bluthaltigen Räumen, ganz innen findet sich eine mehr oder weniger breite Zone von Leukocyten. In dieser Zone liegen ebenfalls zahlreiche nach Gram färbbare Coccenhaufen.

Es kommt nun darauf an, aus dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund zusammen nachzuweisen, dass der Leberabszess thatsächlich von dem Milzabszess sich herleitet. Da die Natur uns nicht den Gefallen gethan hat, die einzig mögliche Verbindung zwischen Milz und Leber, die Vena lienalis, durch eine Thrombophlebitis als einwandsfreie Infektionsbahn zu kennzeichnen, so muss der Beweis unserer Behauptung mehr indirekt geführt werden. Er stützt sich hauptsächlich auf den Nachweis der zeitlichen Differenz zwischen Entstehung des Milz- und des Leberabszesses. Man erinnere sich, dass im Protokoll der linke Unterlappen der Lunge als derb und sehr verkleinert bezeichnet wird, dass andrerseits die Milz sehr gross und an dem unteren Pol mit dem Zwerchfell verlötet war. Nun ist zu Lebzeiten des Patienten die Milz erst in den letzten Tagen palpabel geworden, es bestand aber von allem Anfang an in der linken Seite eine rätselhafte Dämpfung, welche die Kliniker auf Rechnung eines Ergusses in den Pleuraraum zu setzen geneigt waren, und derentwegen auch eine Probepunktion schon am 13. Juli mit negativem Resultat vorgenommen wurde. Da diese Dämpfung unverändert bis ans Lebensende des Pat. bestand, anatomisch weder ein Erguss noch eine Infiltration des Unterlappens festgestellt wurde, so kann dies gar nicht anders gedeutet werden, als dass die Milz vom Beginn der Krankheit an die Dämpfung verursachte und die untere Lungengrenze nach oben drängte. Sie hätte dies nicht gekonnt, wenn sie nicht in der Gegend ihres unteren

Poles fixiert und dadurch am Absteigen verhindert gewesen wäre. Diese Fixierung wäre wieder unmöglich gewesen, wenn nicht von Anfang an der Abszess sich dort lokalisiert hätte. Dagegen zeigt die Leber in der ganzen langen Zeit vom 4. VII. bis zum 20. VII. auch nicht das geringste Symptom, und dann auf einmal derartig schwere Erscheinungen, dass der Kliniker über die Diagnose nicht lange im Zweifel bleiben konnte. Der Milzabszess muss demnach vor der Aufnahme in die Klinik entstanden sein, vielleicht schon am 4. zur Zeit der initialen Schüttelfröste und der stechenden Schmerzen in der linken Brustseite, während der Leberabszess ganz zweifelsohne unter den Augen der Kliniker begonnen hat. Doch auch die rein anatomische Betrachtung des Milz- und des Leberabszesses, führt uns dazu, den Leberabszess für jünger zu halten. Schon makroskopisch liess sich in der Milz eine deutliche Abszessmembran feststellen, deren Struktur unter dem Mikroskop ganz typisch sich zeigte. Dagegen ist in der Leber nirgends eine scharfe Abgrenzung der infiltrierten Partieen durch eine Zone Granulationsgewebe zu finden, nur stellenweise eine konzentrische Schichtung der Leberbälkchen, eine Erscheinung, die sich durch die Kompression des Lebergewebes erklärt. Ausserdem findet sich in der Milz ein walnussgrosser Abszess, der jedenfalls länger zu seiner Entwickelung gebraucht hat, als die erbsengrossen Herde in der Leber, deren strangförmige Ausbreitung sich noch streng an den Lauf der Gefässe hält, während das zwischenliegende Lebergewebe noch nicht eingeschmolzen ist. Ebenso ist der doch wohl als fortgeleiteter aufzufassende Pfortaderthrombus noch nicht erweicht, und nur in dem rechten Leberlappen befinden sich in den Pfortaderästen keine roten Thrombenmassen mehr. Auch klinisch treten ja die Folgen der Pfortaderthrombose, der Ascites, erst einen Tag vor dem Ende in Erscheinung. Kurz es

spricht eine Reihe von klinischen und anatomischen Gründen dafür, dass der Leberabszess der jüngere ist.

Nun kann allerdings der Einwand erhoben werden: Die zeitliche Differenz in der Entstehung der beiden Abszesse scheint ja nachgewiesen zu sein, aber nicht bewiesen ist, dass der Leberabszess thatsächlich eine Metastase von der Milz aus ist. Er kann ja ebenfalls direkt von der Lunge aus entstanden sein. Dagegen ist zu bemerken, dass es sehr unwahrscheinlich ist, dass zweimal Thromben in der Lunge losgerissen und unzerteilt in je ein einzelnes Organ geschwemmt werden. Dass andrerseits eine Metstasenbildung von der Milz aus gar nirgends andershin erfolgen kann als in die Leber wegen der anatomischen Verhältnisse, dass wir vom Milzabszess aus eine kurze Strecke ein mit Eiter gefülltes Gefäss, einen Ast der Milzvene verfolgen können.

Man kann sich den Vorgang der Leberinfektion ganz ungezwungen folgendermassen vorstellen: In der Milzvene ist ein grösserer Thrombus abgerissen worden, hat sich rasch zerteilt und nun zu einer ganz disseminierten Infektion des rechten Leberlappens geführt. Von dem Punkte aus, an dem die Partikelchen stecken blieben, hat sich dann eine Thrombophlebitis nach rückwärts entwickelt.

Wenn wir also rückblickend noch einmal die Momente zusammenfassen wollen, die uns zu der von uns vertretenen Auffassung des Falls bestimmten, dass von der Bronchitis fötida aus der Milzabszess, von diesem aus wieder der Leberabszess entstanden ist, so sind dieselben folgende:

1. Die Möglichkeit eines so komplizierten Weges ist durch Parallelfälle aus der Literatur erwiesen.

2. Die zeitliche Differenz in der Entstehung der beiden Abszesse ist durch den klinischen Verlauf und den anatomischen Befund festgestellt.

3. Die Annahme eines wiederholten Einbruchs in-

fektiöser Stoffe ins arterielle Gebiet ohne Metastasen in mehreren Organen ist höchst unwahrscheinlich.

4. Eine Metastasenbildung von der Milz muss mit Naturnotwendigkeit nur in der Leber stattfinden.

Diese vier Punkte dürften wohl unsere auf den ersten Blick etwas gesuchte Auffassung rechtfertigen.

Der Leberabszess hat, wie aus dem Protokoll zu ersehen ist, noch ein Nachspiel in Gestalt der Pfortaderthrombose gehabt. Diese hat wieder den schon zu Lebzeiten nachgewiesenen Ascites veranlasst. Nach Frerichs (l. c.) sind im Allgemeinen die Ursachen einer Pfortaderthrombose: Marasmus, lokale Störungen der Blutbewegung infolge von Leberkrankheiten, die ein Zugrundegehen zahlreicher Capillaren hervorrufen (Cirrhose, Carcinom, selten Leberabszess, wobei meist der Thrombus eiterig zerfällt), Kompression der Vena portae durch Narben und Tumoren. Von Strümpell (l. c.) hält die Kompression der Vena portae oder deren Aeste für die häufigste Ursache und rechnet dazu auch die von Frerichs angegebenen lokalen Störungen der Blutbewegung.

Borrmann[1]) ist der Ansicht, dass meistens auch bei diesen Formen Endothelverletzungen der Intima vorliegen. Er gibt auch als eine weitere Ursache der Pfortaderthrombose Sklerose der Vena portae an und bringt dafür einige Fälle als Beleg. In unserem Fall dürften wir es mit der gleichfalls von Borrmann erwähnten entzündlichen Form von Pylethrombose zu thun haben, jedoch nur in den feineren Verzweigungen. Im Hauptstamm fassen wir die Thrombose als fortgeleitet auf. Dabei hat die puriforme Einschmelzung von der Leber her mit dem Fortschreiten der Thrombose offenbar nicht gleichen Schritt halten können. Und dass die Pfortader selbst,

---

Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 1897, Borrmann: Beitrag zur Thrombose des Pfortaderstammes.

obwohl durch sie der infektiöse Embolus eingeschleppt wurde, keinerlei krankhafte Veränderungen zeigen muss, bestätigt auch Hoppe-Seyler (l. c.), der schreibt: „Man sieht häufig Leberabszesse ohne gleichzeitige Erkrankung der Pfortader“ und zum Beweis dafür einen Fall von Leberabszess nach Perityphlitis erwähnt.

Damit sind wir am Schluss unserer Ausführungen angelangt. Wenn auch vom klinischen Standpunkt aus der Fall wenig Befriedigendes darbietet, da man ihm weder diagnostisch noch therapeutisch gerecht werden konnte, so verdiente er um so mehr vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, zum Gegenstand einer näheren Betrachtung gemacht zu werden. Denn es sind in ihm eine Fülle interessanter Beziehungen versteckt, die klarzulegen sich dem Verfasser reichlich gelohnt hat.

Ich erfülle daher freudig die Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. med. et phil. Hauser für die gütige Zuweisung dieser Arbeit, sowie den Herren Assistenten am pathologischen Institut Dr. Merkel und Dr. Schneider für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Lebenslauf.

Ich, Paul Graf, wurde zu Gemünden a. M. im Jahre 1878 als ältester Sohn des prakt. Arztes Dr. Friedrich Graf geboren. Ich besuchte die Gymnasien zu Ansbach, Nürnberg und Erlangen, wo ich im Jahre 1897 absolvierte. Dann studierte ich 4 Semester in Erlangen Medizin, 3 weitere in Berlin, um den Rest meiner Studienzeit wieder in Erlangen zu verbringen. Im S.-S. 1902 legte ich das medizinische Staatsexamen dortselbst ab.